Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
APR 30 1930

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Königsberg Pr.
(Direktor: Prof. Dr. A. Birch-Hirschfeld).

Kritisches zur Theorie der Entstehung seniler Katarakt und seniler Makulaveränderung durch ultraviolettes Licht und statistische Untersuchungen über die senile Makuladegeneration am Material der Königsberger Universitäts-Augenklinik.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Albertus-Universität

zu Königsberg Pr.

vorgelegt von

Margarete Less.

Königsberg Pr.
1929

Buchdruckerei Johann Raabe, Königsberg i. Pr., Drummstraße 15

Nachdem es Widmark im Jahre 1889 als erstem gelungen war, durch Bestrahlung des Auges mit ultraviolettem Licht die sogenannte „Ophthalmia electrica“ künstlich zu erzeugen, die klinisch schon lange als „Schneeblindheit“ bekannt war, kam es bald von seiten zahlreicher Autoren, so von Widmark selbst, zu weiteren Untersuchungen über die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf sämtliche Teile des Auges.

Jedoch unabhängig von den Ergebnissen der Experimentatoren, zum Teil auch durch unkritische Verwertung der Resultate, bezog man bald eine ganze Reihe vnn Krankheiten auf die schädigende Wirkung des ultravioletten Lichts, z. B. die Netzhautveränderungen bei Sonnenblendung, die Blitzkatarakt, den Glasbläserstar, schließlich den Altersstar und die senile Makulaveränderung. Bewiesen ist dagegen nur, daß die Ophthalmia electrica durch ultraviolette Strahlen hervorgerufen wird, während heute wohl die Mehrzahl der Autoren annimmt, daß die Schädigungen der Netzhaut, die bei Sonnenfinsternissen beobachtet werden, durch die leuchtenden Strahlen des Sonnenspektrums hervorgerufen werden, daß der Blitzstar überhaupt keine Licht- sondern eine mechanische Schädigung der Linse darstellt, daß ferner der Glasbläserstar mit größter Wahrscheinlichkeit durch die ultraroten Strahlen hervorgerufen wird. So wird heute auch von den meisten Autoren der Einfluß der ultravioletten Strahlen bei der immer noch ungeklärten Genese des Altersstars geleugnet. Allerdings nicht vor allen. Zu den hartnäckigsten Vertretern dieser Theorie zählt van der Hoeve. Seine Anschauung, daß auch die senile Makulaveränderung Folge von Ultraviolettschädigung sei, leitet er in komplizierter Weise aus der Ueberzeugung der Ultraviolettgenese des Altersstars ab. Sehen wir zuerst, wie sich diese beiden Hypothesen durch die Tatsachen stützen lassen, ehe wir auf seine weiteren Theorien näher eingehen.

Die ersten experimentellen Untersuchungen über die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Tierauge stammen wie gesagt von Widmark. Während er in seinen ersten Versuchen 1889 und 1893 noch keinen Einfluß der ultravioletten Strahlen auf die Linse feststellen konnte, beobachtete er 1901 „in leichteren Fällen Karyokinese und Zellproliferation des Linsenepithels, in schwereren Fällen Zerfall der Kerne und Zerstörung der Zellen, Anschwellung und partiellen Zerfall der vordersten Linsenfäden, Transsudat zwischen der Linsenkapsel und Corticalis," und zwar fanden sich diese Veränderungen nur im Pupillarteil der Linse. Der zweite, der über „Katarakt"-erzeugung durch Ultraviolettbestrahlung berichten konnte, war Hess im Jahre 1907. Er beobachtete nekrobiotische Veränderungen am vorderen Kapselepithel im Bereich der Pupille. Peripher davon sah er zahlreiche Kernteilungen, die er als Regenerationsvorgänge zum Ersatz für die zugrundegegangenen zentralen Epithelien deutete. Die Linsenfasern waren unverändert und makroskopisch war die Linse entweder völlig klar oder zeigte eine hauchartige Trübung. Interessant ist, daß er nur unbedeutende Hornhautveränderungen konstatieren konnte, die doch bekanntlich als ziemlich beträchtliche zum Bild der experimentellen Ophthalmia electrica gehören. Vielleicht ist das ein Hinweis darauf, daß die von ihm beobachteten Linsenveränderungen gar nicht von ultravioletten Strahlen hervorgerufen waren. Schließlich ist es nicht angängig, die eben beschriebenen Veränderungen als Katarakt anzusprechen. So führten auch die zahlreichen Nachuntersuchungen anderer Autoren stets zu negativen Resultaten. So bei Ogneff, Strebel, Henker, Hertel, Best und vor allem bei Birch-Hirschfeld, der sich mehrfach mit diesen Fragen beschäftigte, endlich in neuester Zeit bei Vogt und seinen Schülern. Trotzdem waren viele Autoren, im Jahre 1908 auch noch Vogt, der Ansicht, daß die ultravioletten Strahlen Linsentrübungen erzeugen. So schrieb damals Vogt: „Immerhin geht aus den Widmark'schen und Hess'schen Experimenten ein prävalierender Einfluß der ultravioletten Strahlen auf die Entstehung der Katarakt so deutlich hervor, daß dies für uns Grund genug ist, den Einfluß abnorm reichlicher Mengen dieser Strahlen auf das Auge da zu verhindern zu suchen, wo entweder Disposition zu seniler Katarakt angenommen werden muß, oder wo dem Fortschreiten einer beginnenden Katarakt Einhalt getan werden soll."

Daß diese Anschauungen so rasch und so tief Wurzel schlagen konnten, liegt vor allem auch an den damals ebenfalls veröffentlichten Statistiken und Beobachtungen. So berichtete Grôßz schon 1857, daß bei Feldarbeitern in den sonnigen Ebenen Ungarns der Star sehr häufig vorkommt. Wo die Frauen auf dem Felde mitarbeiten, fand er sich bei männlichen und weiblichen Individuen gleich häufig, dagegen dort, wo nur die Männer Feldarbeiten verrichteten, wurden die Frauen seltener starkrank. Schulek und Schwitzer bestätigten später durch eigene Statistiken diese Angaben, und auch Hirschberg schrieb 1898: „ . . in ähnlicher Weise ist auch bei unseren Landarbeitern die vollständige Trübung der Linse weit häufiger schon um das 50. Jahr zu beobachten als bei sonst gesunden Städtern".

Hirschberg berichtet ferner über seine Beobachtungen in Indien. Es fiel ihm auf, daß die meisten Hindus ungefähr um das 40. Lebensjahr an Star operiert wurden, während bei uns das durchschnittliche Alter das 62. ist. „Unter der glühenden Sonne von Indien reift also der Altersstar 20 Jahre früher als bei uns." Daß wirklich die „glühende Sonne" schuld daran ist, wird nicht allgemein anerkannt. So weist E. Fuchs darauf hin, daß in Indien und Ceylon nur die Inder, nicht die auch da lebenden Tailin und Singhalesen häufige und frühzeitige Starbildung zeigen, daß es sich hier also offenbar um Rasseneigentümlichkeiten handle.

Demgegenüber behauptet wieder Dr. Neve, wie Elliot mitteilt, daß der Star in Indien durch Einfluß des Lichtes erklärt werden könne, da derselbe in Kashmir mehr bei Mohamedanern als bei Hindus vorkomme, weil erstere durch ihre Arbeit mehr dem Licht ausgesetzt sind.

An eine Photogenese des Stars glaubt auch Fred G. Walter, der in Amerika Zunahme der Starfrequenz beobachtete, je mehr man sich dem Aequator nähert.

Schließlich berichtet J. Daland über häufiges Auftreten von Katarakt in den Polargegenden bei den Eskimos, in Alaska, Sibirien, auf den Inseln des Beringmeeres und im arktischen Ozean, welche dem von Schnee- und Eisebenen reflektierten Licht ausgesetzt sind. Schließlich konnte Ascher bei Personen, bei denen das eine Auge stärker an grauem Star erkrankt war als das andere, ermitteln, daß sie an Arbeitsplätzen gearbeitet hatten, wo das Licht auf das stärker erkrankte Auge mehr einzuwirken vermochte als auf das andere,

Fassen wir nochmals zusammen, was man zur Stütze der Anschauung, daß die ultravioletten Strahlen Ursache der senilen Katarakt seien, anführen kann, so sind es vor allem die allerdings bestechenden Angaben mehrerer Autoren, „daß in Ländern und Gegenden, welche dem Licht mit viel ultravioletten Strahlen mehr und länger exponiert sind, der Star besonders bei Personen welche sich dem Lichte am meisten aussetzen, häufiger ist und früher auftritt als an anderen Orten." (van der Hoeve).

Von allen in Frage kommenden Faktoren, die das frühe Auftreten von Star bei den Indern und Landarbeitern erklären könnten, ausgerechnet die ultravioletten Strahlen als aetiologisches Moment anzuschuldigen, dafür besteht durchaus keine logische Notwendigkeit. Im Gegenteil, es läßt sich eine Menge dagegen anführen. Den ungarischen Statistiken steht eine Ststistik Birsch-Hirschfelds gegenüber, der die agrarische Bevölkerung Ostpreußens gegenüber der städtischen keineswegs häufiger an Altersstar erkrankt fand. Gegen die Deutung des frühen Stars der Inder von Hirschberg und Neve steht die oben erwähnte Angabe von E. Fuchs. Vor allem ist immer wieder mit vollem Recht der Einwand gemacht worden, daß, wenn die Ultraviolettgenese der Katarakt zu Recht bestände, die Bewohner der Alpenländer dann ebenfalls frühzeitigen Star aufweisen müßten, da doch das Licht in der Höhe besonders reich ist an ultravioletten Strahlen. Was aber überzeugend gegen diese Theorie spricht, sind die zahlreichen negativen Resultate bei Bestrahlung des Auges mit ultraviolettem Licht gegenüber den zwei einzigen oben erwähnten positiven, von denen ja das Hess'sche, wie gezeigt, von sehr zweifelhaftem Wert ist. Nachdem es Vogt später gelungen war, mit Ultrarot Linsentrübungen zu erzeugen, experimentierten er und seine Schule nochmals mit ultravioletten Strahlen. Sein Schüler Trümpy faßte 1925 folgendes als Ergebnis seiner Versuche zusammen: „Wir können also heute das bestätigen, was Vogt mehrfach ausgesprochen hat, daß das Ultraviolett unseres Tageslichtes als physiologisch zu gelten hat und daß es nicht angeht, wie es durch Schanz, van der Hoeve und andere Autoren angenommen worden ist, im längerwelligen Ultraviolett die Ursache von Augenerkrankungen zu suchen. Es liegt demnach kein Grund vor, sich gegen das physiologische Ultraviolett des Tageslichtes in irgend einer Weise zu schützen. Wir werden letzteres nur gegen die Strahlen, kleiner als 314 $\mu\mu$, wie sie

im Bogenlicht und im Hochgebirge vorkommen, tun müssen, was am besten durch Tragen der schon in den Achzigerjahren von Fieuzal empfohlenen Schutzbrillen aus Eisenoxydglas geschehen kann. — Violett und Ultraviolett zwischen 435,9 und 314 $\mu\mu$, wie es im Tageslicht der Ebene reichlich vorhanden ist, schädigt selbst bei höchster Intensität das lebende Auge in keiner Weise. Vor allem erzeugt es, wie vorliegende Untersuchungen zeigen, auch in sehr hoher Konzentration keine Katarakt. Entzündliche Erscheinungen an den vorderen Augenmedien erzeugen nach vorstehenden Untersuchungen die Wellen zwischen 314 und 253,6 $\mu\mu$, welche nur in Spuren die Hornhaut zu durchdringen vermögen, und welche wir u. a. im Sonnenlicht des Hochgebirges finden. Auch sie kommen für eine Linsenschädigung nicht in Betracht."

Wie steht es nun mit der Behauptung, daß die senile Makuladegeneration durch die Wirkung ultravioletter Strahlen oder überhaupt photogenetisch entsteht? Wäre etwas Wahres daran, so müßte man eine gewisse Aehnlichkeit konstatieren können zwischen dem histologischen Bild der senilen Makuladegeneration und den experimentell durch Bestrahlung erzeugten Netzhautveränderungen. Natürlich kann ein Laboratoriumsexperiment, daß in verhältnismäßig kurzer Zeit verläuft, die langsamen sich auf Jahrzehnte erstreckenden Prozesse in der Natur nur annähernd copieren. Immerhin können die Unterschiede bei wesensgleichen Vorgängen in Natur und Experiment nur graduelle sein.

Die frühesten experimentellen Blendungen der Netzhaut durch Sonnenlicht stammen von Czerny im Jahre 1867. Ich will gleich über die Befunde von Deutschmann (1882) berichten, der die Czerny'schen in allem bestätigt. Beide Autoren fanden Koagulation des Netzhauteiweiß' durch Wärmewirkung. Abgesehen von dem ophthalmoskopischen Bild bei Sonnenblendung, das durchaus typisch und vom Bild der Haab'schen senilen Makuladegeneration verschieden ist, fand sich in Deutschmann's Fällen mikroskopisch „statt der Retina eine Substanz, die aus glänzenden Tropfen besteht, welche hier und da zu größeren Klümpchen zusammengeflossen sind. Eine Retinaschicht ist indes andeutungsweise vorhanden. Im großen und ganzen aber ist die Netzhaut in eine mehr weniger strukturlose gleichmäßige Masse übergegangen". Untersuchungen einige Tage nach erfolgter Blendung zeigten eine pigmentierte der Aderhaut

innig adhaerente Bindegewebsmembran, die schließlich den Ersatz der durch Koagulation zerstörten Netzhaut bildete.

Czerny und Deutschmann benutzten zu ihren Versuchen Sonnenlicht, Widmark arbeitete 1893 mit elektrischem Bogenlicht. Seine Resultate glichen ophthalmoskopisch denen, die man beim Menschen nach Sonnenblendung findet. Mikroskopisch stellte er Oedem der Netzhaut mit Nekrose ihrer nervösen Elemente fest. Die Retina war in ein spongiöses Gewebe mit eingewandertem Pigment verwandelt. Stützsubstanz und Aderhaut waren ebenfalls zum Teil verändert.

Während diese drei Autoren mit leuchtenden Strahlen arbeiteten, benutzte Birch-Hirschfeld ultraviolettes Licht. Er fand Chromatolyse, das Protoplasma der Ganglienzellen war durch das gelöste Chromatin gebläht und (bei vitaler Methylenblaufärbung) diffus blau gefärbt. Er fand dagegen keine Nekrosen; tatsächlich erwiesen sich die Veränderungen als rückbildungsfähig. Birch-Hirschfeld äußerte damals schon die Ansicht, daß bei Sonnenblendung die ultravioletten Strahlen keine wesentliche Rolle spielen können.

Vergleicht man die eben kurz skizzierten mikroskopischen Bilder mit den zwei einzigen existierenden anatomischen Befunden der Haab'schen senilen Makuladegeneration, so muß man dem Licht bezw. dem ultravioletten Teil des Spektrums jeden Anteil an der Genese dieser Erkrankung absprechen. Harms 1904 und Behr 1921 fanden übereinstimmend rein degenerative Veränderungen, einfachen Gewebsschwund ohne jegliche entzündliche Reaktionserscheinungen, also auch kein Narbengewebe. Während Harms Veränderungen der ernährenden Chorioideagefäße fand und die Atrophie der Netzhautschichten als Folge von Ernährungsstörungen auffaßt, vermißte Behr auch sämtliche Gefäßveränderungen, die er im Fall von Harms als sekundäre auffaßt.

Wie wir gesehen haben, spricht also nichts mit Sicherheit für die aetiologische Bedeutung der ultravioletten Strahlen bei der Entstehung der senilen Katarakt und der senilen Makuladegeneration, vieles aber dagegen.

Bei van der Hoeve sind es vor allem die erwähnten Statistiken und Beobachtungen, die ihn von der ursächlichen Bedeutung des ultravioletten Lichtes bei der Entstehung des

Altersstars überzeugt haben. Eine Tatsache, die schlecht zur Theorie der Lichtgenese passen will, nämlich, daß bei der senilen Katarakt die Linsentrübungen peripher beginnen und nicht in dem dem Licht am meisten exponierten Pupillarteil, wird von den verschiedenen Anhängern dieser Theorie ganz verschieden erklärt. Van der Hoeve erklärt sie durch folgende Hypothese:

Die Linse ist ein optisch heterogener Körper. Als solcher zerstreut sie das sie treffende Licht diffus nach allen Richtungen. Am stärksten werden nach dem Gesetz von Raleigh die kurzwelligen Strahlen zerstreut. Dieses ultraviolette Diffusionslicht trifft u. a. den Ziliarkörper und schädigt dessen secernierendes Epithel. Es kommt dadurch zu Veränderungen des Kammerwassers und zu Ernährungsstörungen der Linse, die sich allmählich und zwar zuerst peripher trübt.

Nun sollen nach van der Hoeve optisch stark heterogene Linsen durch reichliche Zerstreuung die ultravioletten Strahlen nicht zur Netzhaut gelangen lassen, diese also vor dem schädlichen Einfluß dieser Strahlen schützen. Dagegen wird der Ciliarkörper umso mehr geschädigt, die Linse wird infolgedessen kataraktös. Linsen mit geringer optischer Heterogenität dagegen sind gut durchgängig für ultraviolette Strahlen. Diese schädigen die Netzhaut, das Auge erkrankt an seniler Makuladegeneration, während die Linse klar bleibt.

Van der Hoeve fehlt es nicht an „Beweisen" für diese Theorien. Die Behauptung, daß das ultraviolette Licht den Ciliarkörper schädigt, stützt sich auf die Tatsache der Ciliarreizung bei Schneeblendung und die Befunde Birch-Hirschfeld's bei experimenteller Blendung des Kaninchenauges. Dieser schrieb 1904: „An den Ciliarfortsätzen war die Hyperämie, Infiltration und fibrinöse Exsudation ganz besonders ausgeprägt. Auch Haemorrhagien fanden sich in einzelnen Fällen. Das Epithel der Ciliarfortsätze bot die Symptome der Quellung und beginnenden Desquamation, wie sie von Greeff, Fuchs u. a. bei Cyclitis häufig beschrieben worden sind." In Analogie zu diesen Experimenten nimmt van der Hoeve eine chronische Reizung des Ciliarkörpers durch ultraviolettes Licht an.

Als weitere Stütze seiner Theorie führt van der Hoeve statistische Befunde an. Es fiel ihm auf, daß am Material

seiner Klinik die senile Makuladegeneration- H a a b relativ selten mit seniler Katarakt combiniert auftrat, daß sich ferner bei 500 Staroperierten nicht e i n Fall von Makulaveränderung fand, daß schließlich in einem einzigen Fall erst 16 Jahre post extractionem im aphakischen Auge Makuladegeneration auftrat. Wo aber Combination beider Erkrankungen vorkam, waren die Linsentrübungen stets sehr gering.

Bei 1336 über 60 Jahre alten Patienten fand van der Hoeve 178 Fälle = 13,34% von seniler Makulaveränderung, und zwar in folgendem Verhältnis mit seniler Katarakt combiniert:

Tabelle I.

Alter	Combin. v. sen. Makula-degen. u. Katarakt.	Nur Katarakt
61 — 70	34,88%	40%
71 — 80	44%	57,4%
>79	62,8%	86,8%

Nun waren die Fälle von seniler Makuladegeneration alle in maximaler Mydriasis gespiegelt worden, während die Zahlenangaben von Altersstar ohne Makulaveränderungen den Krankenblättern entnommen waren. Um den Antagonismus deutlicher zu machen, ließ van der H o e v e in seiner Klinik eine größere Zahl älterer Patienten bei maximal erweiterter Pupille spiegeln und jetzt fand sich, daß bei über 60 Jahre alten Individuen Cataracta senilis in ca 90% der Fälle vorkommt, nach dem 70. Lebensjahr noch häufiger. Es handelt sich hier also nicht um eine exakte Statistik sondern um den Vergleich aus verschiedenem Material gewonnener Zahlen. — Es erscheint auch nicht sehr zweckmäßig, Fälle von Linsentrübungen, die nur bei maximaler Pupillenerweiterung zu konstatieren sind, hier als Kataraktfälle hinzu zu rechnen; denn solche Linsen mit nur geringen peripheren Trübungen sollten nach van der H o e v e 's eigener Theorie kaum geeignet sein, die Netzhaut ausreichend zu schützen. Besäßen sie nämlich starke optische Heterogenität, so wären sie selbst getrübt. Aus diesen Befunden zieht van der Hoeve den Schluß, daß senile Linsentrübungen und senile Makuladegeneration relativ selten kombiniert auftreten; die beiden Erkrankungen das Auge gewissermaßen gegeneinander schützen."

Der erste, der die Frage des Antagonismus nachprüfte, war Gjessing. Er untersuchte mehrere Jahre hindurch jeden älteren Patienten systematisch auf das Vorhandensein von Katarakt und seniler Makulaveränderung. Dabei kam er zu ähnlichen Resultaten wie van der Hoeve, die er folgendermaßen zusammenfaßte: „Es scheint ein relativer Antagonismus zwischen seniler Katarakt und Makuladegeneration. Doch finden sie sich nicht so selten kombiniert." Birch-Hirschfeld wies übrigens später nach, daß Gjessing's Zahlen denen entsprachen, die man nach dem Gesetz der Wahrscheinlichkeit erwarten mußte, daß er also mit Unrecht einen Antagonismus aus seinen Befunden herleite.

Der nächste, der sich die Nachprüfung der Antagonismus-Frage zur Aufgabe machte, um sie dann zu verneinen, war Fischer in Wien. Er stellte sich die Frage: Wie oft wird unmittelbar nach Operation von seniler Katarakt senile Makuladegeneration (Haab) gefunden? Unter 1181 staroperierten Augen fand er in 40, d. h. in 3,38% der Fälle, senile Makuladegeneration unmittelbar post operationem, während van der Hoeve bei 500 Staroperierten keinen einzigen gefunden hatte. Die gleiche Frage wie Fischer bearbeitete Birch-Hirschfeld am Material der Königsberger Universitäts-Augenklinik. Er fand bei 1244 Staroperierten in 6,5% Makuladegeneration, wobei er aber im Gegensatz zu Fischer, der die Haab'sche Erkrankung streng von anderen Makulaveränderungen abtrennte, arteriosklerotische Veränderungen zu den Fällen von Haab'scher Makuladegeneration hinzu rechnete, da ihm die strenge Unterscheidung weder möglich noch wünschenswert erschien.

Gegen Fischers und Birch-Hirschfelds Arbeiten wendet van der Hoeve ein, daß sie nur bewiesen, daß kein absoluter Antagonismus zwischen den beiden Erkrankungen bestände; um zur Frage des relativen Antagonismus Stellung nehmen zu können, hätten sie an ihrem Material untersuchen müssen, wie hoch der Prozentsatz von Makuladegeneration bei allen Augen im selben Alter ist. Die in Fischers Arbeit fehlenden Angaben ersetzt nun van der Hoeve durch Zahlen aus seiner und Gjessings Statistik und vergleicht diese mit Fischers Angaben. Abgesehen davon, daß jeder dieser 3 Autoren ein ganz verschiedenes Material auf ganz verschiedene Weise bearbeitet hat, ist diese Art von Zahlenoperationen (Addition von Prozentzahlen, die aus verschiedenen Grundzahlen ge-

wonnen sind), auch mathematisch nicht zulässig. Wie dadurch Resultate verfälscht werden können, dafür will ich ein Beispiel geben aus meiner eigenen Statistik. Ich fand bei 8421 Patienten 313 Fälle von seniler Makuladegeneration, d. s. 3,72%. Tabelle 2 (s. u.) zeigt die Verteilung auf die 8 verschiedenen Altersstufen. Addiert man die hier angegebenen Prozentzahlen und dividiert sie durch 8, so erhält man als Durchschnittswert 9,11 gegen 3,72%. Wenn innerhalb ein und derselben Statistik derartige Unterschiede resultieren, so sollte man mit der Verwertung statistischen Materials im allgemeinen vorsichtig sein, anstatt in tendenziöser Weise mit Prozentzahlen — d. h. Zahlen von relativem Wert — derart unzulässige Rechnungen anzustellen. Tatsächlich findet van der Hoeve auf diese Weise in Fischers Befund geradezu einen Beweis für die Antagonismustheorie, nämlich daß „die Makuladegeneration in nicht mit operierbarem Star behafteten Augen von Patienten über 60 Jahre (Gjessing, van der Hoeve) 4,5 mal frequenter gefunden wurde als in staroperierten Augen von Patienten im selben Alter." Ebenso faßt er auch Birch-Hirschfelds Befund zu Gunsten seiner Theorie auf. Ja, er glaubt, daß alle 4 Statistiken zusammengenommen geradezu einen Beweis liefern für die Richtigkeit seiner Hypothese der Entstehung von Katarakt und seniler Makulaveränderung durch ultraviolette Strahlen.

Van der Hoeve fordert nun zu weiteren Statistiken an anderen Kliniken auf und zwar verlangt er, „daß man ein großes Personenmaterial, z. B. alle Leute älter als 60 Jahre in einer Stadt oder einer Provinz untersucht auf Linsentrübungen und Makuladegeneration." Um die Frage auf diesem Wege einwandfrei klären zu können, müßte man m. E. noch einen Schritt weitergehen, und zwar müßte man den Grad der Linsentrübungen nach einem bestimmten Schema beurteilen und immer auf ein und dieselbe Art untersuchen, z. B. bei gleichbleibender Lichtquelle ohne Pupillenerweiterung. Solange man nämlich jede geringe, nur bei maximaler Mydriasis erkennbare Linsentrübung als Katarakt auffaßt, so steigt zwar die Zahl der Kataraktfälle, während die Zahl der Makulafälle gleich bleibt und der Antagonismus wird dadurch deutlicher; das wäre aber nie und nimmer ein Beweis für die Richtigkeit der van der Hoeve'schen Hypothesen. Dieser lehrt ja, daß die Katarakt einen Rückschluß auf die optische Beschaffenheit der Linse erlaubt. Eine kartaraktöse

Linse ist nach van der Hoeve optisch stärker heterogen als eine klare und dank ihrer optischen Heterogenität ein Schutz für die Netzhaut gegen ultraviolette Strahlen. Die leicht kataraktösen Linsen können demnach nicht sehr stark heterogen sein, d. h. sie können keinen wirksamen Schutz für die Netzhaut abgeben; mit anderen Worten: in solchen Fällen kann es unmöglich Verdienst der Linse sein, wenn die Netzhaut frei ist von seniler Makulaveränderung. Van der Hoeve gibt ferner an, beobachtet zu haben, daß in Fällen von Kombination beider Erkrankungen nie höhere Grade von Katarakt zur Beobachtung kamen. Auch um diesen Befund nachzuprüfen wäre eine Art Schema wünschenswert, damit man einen Anhalt hat was man unter „leichteren Graden" von Katarakt verstehen soll.

Daß höhere Grade von Katarakt selten mit Makuladegeneration kombiniert zur Beobachtung kommen, hat ebenfalls einen sehr einfachen Grund, der von van der Hoeve gar nicht berücksichtigt wurde. Wieviele Fälle gibt es, in denen die Makula nicht genügend deutlich zu spiegeln ist, weil zu dichte Kerntrübungen vorliegen. Die Untersuchung auf Zentralskotom scheitert ebenfalls an der Unaufmerksamkeit der senilen Patienten. Eine gewisse Diskrepanz zwischen Stärke der Linsentrübungen und Sehvermögen wird vom Untersucher nur zu leicht mit Mangel an gutem Willen und Konzentration erklärt. Eine Handhabe, die tatsächlich vorhandene senile Makuladegeneration zu diagnostizieren, fehlt. Derartige Fälle sind sehr häufig, das Resultat: ein relativer Antagonismus, aber nur ein scheinbarer!

Die Frage, wie häufig die Makuladegeneration überhaupt in höherem Alter vorkommt, — eine Angabe, die van der Hoeve in den Mitteilungen von Fischer und Birch-Hirschfeld vermißt — habe ich für das Material der Königsberger Augenklinik zu beantworten gesucht und berichte im Folgenden über meine statistischen Erhebungen.

Ich sah die poliklinischen Krankenblätter der letzten $7^1/_2$ Jahre, vom 1. Januar 1921 bis 30. Juni 1928, durch und notierte mir alle Fälle von seniler Makuladegeneration. In diesen $7^1/_2$ Jahren suchten 10404 über 50 Jahre alte Patienten zum ersten Mal unsere Poliklinik auf. Von diesen 10404 konnte bei 994 der Augenhintergrund beiderseits nicht genau gespiegelt werden wegen zu starker Trübungen der brechenden Medien. In weiteren 989 Fällen konnte ich notieren: ein

Auge o. B., d. h. bestimmt frei von Makulaveränderungen, während bei dem zweiten aus denselben Gründen eine genaue Untersuchung nicht möglich war. Bei den übrigbleibenden 8421 Patienten fand ich 496 Fälle (= 5,89%) von ein- oder doppelseitiger myopischer Makulaveränderung. Die myopischen Veränderungen habe ich natürlich, da sie an sich mit dem Alter der Patienten nichts zu tun haben, von den anderen abgetrennt. Bei den übrigen Makulaveränderungen dagegen, die insgesamt als Altersveränderungen aufzufassen sind, habe ich ebensowenig wie Birch-Hirschfeld eine scharfe Trennung zwischen der echten Haab'schen senilen Makulaveränderung und den arteriosklerotischen gemacht. Ist eine Unterscheidung schon ophthalmoskopisch nicht immer mit Sicherheit durchzuführen, so ist sie häufig ganz unmöglich wenn man auf die Verwendung oft nur skizzenhafter Notierungen in poliklinischen Journalen angewiesen ist.

Nach Abzug aller dieser Fälle fand ich unter 8421 Patienten 313 mal Makulaveränderung, d. h: in 3,72% der Fälle. Rechne ich wie van der Hoeve nur die Fälle vom 60. Lebensjahre an, so sind es 6,15. Die Verteilung auf die verschiedenen Altersstufen ist folgende:

Tabelle II.

Alter	%
50—54	0,92
55—59	1,19
60—64	2,50
65—69	4,51
70—74	10,18
75—79	15,10
80—84	14,46
85 und <	24,00

Man erkennt aus Tabelle II ein zuerst langsames, dann etwas sprunghafteres Ansteigen der Zahlen bis zum 80. Lebensjahr. Bis zum 84. Jahr ist ein geringes Zurückgehen und dann wieder ein Ansteigen um fast das Doppelte zu konstatieren. Diese letzten Prozentzahlen sind wegen der Kleinheit der tatsächlich gefundenen Fälle naturgemäß mit Vorsicht zu verwerten. Ich lasse daher die absoluten Werte folgen:

Tabelle III.

Alter	Reduz. Gesamtzahl	Makulaveränderungen
50—54	2169	20
55—59	1844	22
60—64	1680	42
65—69	1396	63
70—74	737	75
75—79	404	61
80—84	166	24
85 und <	25	6
	8421	313

Man sieht ferner aus dieser Zusammenstellung, daß die senile Makulaveränderung durchaus und gar nicht so sehr selten schon nach dem 50. Lebensjahr auftritt, während man bisher annahm, daß sie vor dem 60. nicht zu erwarten ist. Das Auffälligste an meinen Zahlen ist aber mein Befund über die Frequenz der Makuladegeneration überhaupt. Vergleicht man die von mir gefundenen Werte mit denen anderer Autoren, so springt die Kleinheit meiner Zahlen sofort ins Auge; und zwar nicht nur verglichen mit den Zahlen von van der Hoeve, Gjessing und Fischer sondern auch gegenüber Birch-Hirschfelds, dessen Befunde aus derselben Klinik stammen.

So fand van der Hoeve bei 1336 über 60 Jahre alten Patienten 178 mal Makulaveränderung, d. i. in 13,34% der Fälle, Gjessing in 10,2% isolierte Makulaveränderungen und bei 7,1% mit Katarakt combinierte Fälle. Fischer sah unter 1181 staroperierten Augen bei 33 Patienten 40 Fälle von Haab'scher Makuladegeneration, d. s. 3,38% der Fälle. Birch-Hirschfeld schließlich fand senile Makulaveränderung in 81 von 1244 staroperierten Augen 6,5%. Rechne ich meine auf Individuen bezüglichen Werte ebenfalls auf Augen um, so wird die gefundene Zahl noch kleiner, nämlich 2,74% für alle über 50 Jahre alten Patienten.

Diese auffällige Differenz erklärt sich einmal aus der Art, wie ich die ganze Frage zu beantworten gesucht habe. Natürlich ist es ein Unterschied, ob jemand — wie z. B. Gjessing — jeden älteren Patienten, der in die Sprech-

stunde kommt, systematisch auf das Vorhandensein einer senilen Makuladegeneration untersucht, oder ob man die Krankenjournale einer Poliklinik durchsieht, in denen der senilen Makulaveränderung naturgemäß keine besondere Beachtung geschenkt wurde. Ebenso ist es etwas anderes, wenn man an Star operierte Patienten in der Klinik liegen hat. Hier interessiert einen speziell die Beschaffenheit der Makula, man wird auf ihre Erkrankung geradezu fahnden. So ist mein Material eigentlich nur geographisch das gleiche wie Birch-Hirschfelds. Seinem sollte man nur ein ähnlich gut durchgearbeitetes, in der Art wie Gjessings, zum Vergleich an die Seite stellen.

Bedenkt man, daß jährlich 8000 Patienten zum ersten Mal die Poliklinik aufsuchen, darunter ein großer Prozentsatz älterer Individuen, so braucht es nicht zu verwundern, besonders an sehr „vollen Tagen", wenn dieser oder jener Fall von seniler Makuladegeneration der Feststellung entgeht. Sucht z. B. ein Presbyop die Poliklinik auf zwecks Verpassung einer Brille und hat er mit Gläserkorrektur vollen oder fast vollen Visus, so wird man selten daran denken, daß die beginnende Makuladegeneration noch keine großen Sehstörungen und keine sehr deutlichen Hintergrundsveränderungen zu machen braucht. Zwar wird prinzipiell jeder über 50 Jahre alte Patient bei uns gespiegelt. Es ist aber eine psychologische Tatsache, daß man bei der Untersuchung umso eher etwas übersieht, jeweniger man es vermutet. Hat der Patient nun außer seiner Makuladegeneration beträchtliche Linsentrübungen, so wird man, abgesehen von der Erschwerung der Spiegeluntersuchung, leicht geneigt sein, die Sehstörung auf die Katarakt zurückzuführen. Besonders leicht wird dem Anfänger dieser Fehler unterlaufen, und Anfänger (famulierende Studenten, junge Medizinalpraktikanten) arbeiten stets an unserer Poliklinik, wenn auch unter älteren Leuten. Aus all den angeführten Gründen müssen naturgemäß einige Fälle der Diagnostizierung entgehen. Beträchtlich jedoch kann ihre Zahl keineswegs sein.

Es muß noch anderes in Betracht gezogen werden. Königsberg stellt die Zentrale einer großen, vom Reich abgetrennten Provinz dar, daher die große Patientenzahl. Die Wohlfahrtsämter schicken uns eine Menge älterer Leute zur Brillenbestimmung, so daß Tag für Tag eine große Anzahl Augengesunder, speziell höheren Alters, das Kontingent der Patientenschaft ausmacht. Diesen Umstand halte ich aber

gerade für keinen Nachteil, dadurch wurde ein recht großer Querschnitt der Bevölkerung bei meiner Statistik berücksichtigt. Vor allem haben meine Untersuchungen vor sämtlichen anderen bisher über dieses Thema erschienenen Statistiken etwas Wesentliches voraus: sie sind an einem sehr großen Material vorgenommen worden.

Daß in Ostpreußen die senile Makulaveränderung seltener vorkommt als anderswo, will ich aus meiner Statistik nicht herleiten. Einmal ist das an sich sehr unwahrscheinlich, zweitens aber stimmen ja die Befunde Birch-Hirschfelds sehr gut mit Fischers überein. Was aber mit Sicherheit aus meiner Statistik hervorgeht, ist, wie sich bei Durchmusterung einer sehr großen Zahl poliklinischer Krankenblätter erweist, daß die senile Makulaveränderung zwar durchaus kein seltenes Leiden ist, daß sie aber in ihrer Frequenz in letzter Zeit überschätzt wurde. Trotzdem wird der Augenarzt bei seinen älteren Patienten, und zwar wie sich zeigt, auch schon nach dem 50. Lebensjahr, natürlich stets an die Möglichkeit einer senilen Makuladegeneration zu denken haben, gleichgültig ob sie in 3,72 bezw. 6,15% der Fälle auftritt oder in 13 bis 17%. Ueberhaupt scheint mir die praktische Folgerung aus der Feststellung der Frequenz dieses Leidens nicht so bedeutend zu sein, wie z. B. van der Hoeve meint, zumal wir in therapeutischer Hinsicht ihr gegenüber machtlos sind. Natürlich wird man bei jeder Katarakt, solange der Hintergrund noch gut sichtbar ist, die Makulagegend genauestens untersuchen und dann evtl. einmal bei sicherer seniler Makuladegeneration, die hochgradige Sehstörung bei mäßigen Graden von Linsentrübung aufweist, die Extraktion zu gegebener Zeit unterlassen. Bei operationsreifen Fällen dagegen wird die noch so große Wahrscheinlichkeit, daß der Patient außer an seiner Katarakt noch an Makuladegeneration leidet, natürlich nie das Handeln eines Arztes beeinflussen; nur die Prognose wird er vorsichtiger stellen.

Außer der Frequenz der Makuladegeneration und ihrer Verteilung auf die verschiedenen Altersstufen notierte ich mir bei meinen Fällen noch Geschlecht, Beruf, Wohnort, Visus und Beschaffenheit der Linse.

In 40,26% betrafen die Makulaveränderungen Männer, in 59,74% Frauen. Daraus möchte ich nicht den Schluß ziehen, daß Frauen tatsächlich häufiger von diesem Leiden

befallen werden. Diese Verteilung entspricht wahrscheinlich dem Verhältnis, in dem ältere Frauen häufiger unsere Poliklinik aufsuchen als ältere Männer.

Beruf und Wohnort der Patienten habe ich ebenfalls zu berücksichtigen gesucht. Es zeigte sich aber, daß bei der überwiegenden Mehrheit der Patienten Rentner als Beruf angeführt war, woraus sich natürlich kein Schluß auf die frühere Lebensweise der Leute ziehen läßt.

In 213 Fällen, d. h. in 68,05% notierte ich Stadt-, in 100 Fällen = 31,95% Landbewohner. Es läßt sich schwer sagen, ob diese vorwiegende Beteiligung der Städter der Zusammensetzung unseres poliklinischen Patientenmaterials entspricht. Sollten die Städter tatsächlich häufiger an senilen Makulaveränderungen erkranken, was sehr unwahrscheinlich ist, so spräche das jedenfalls nie für eine Photogenese der senilen Makuladegeneration, da der Landbewohner doch entschieden mehr dem Licht ausgesetzt ist als der Städter, dessen Beschäftigung sich hauptsächlich im Inneren der Häuser abspielt. Außerdem besagt die Krankenblattnotiz über den augenblicklichen Wohnort der alten Individuen noch nicht, daß der Betreffende tatsächlich den größten Teil seines Lebens an dem angegebenen Ort verbracht hat. Und gerade darauf käme es doch an.

Um mir ein Urteil über den Visus bei der Makuladegeneration zu bilden, schaltete ich alle die Fälle aus, in denen andere Faktoren neben der Makulaveränderung das Sehvermögen beeinflussen. In 215 Augen war der Visus:

Tabelle IV.

22	mal	5/5 — 5/7,5
76	„	5/10 — 5/20
48	„	5/25 — 5/60
69	„	Fingerzählen in 5 m — 0.

Es zeigt sich also, daß gar nicht so selten voller (6 mal) bis fast voller Visus vermerkt war. Augenscheinlich handelt es sich dabei um beginnende Fälle. Nicht immer zeigten Drüsen so viel besseren Visus als die echte Haab'sche Makuladegeneration, während sich, was prognostisch wichtig ist, der Visus bei Blutungen in die Makula nach Resorption des Blutes häufig bis zu normalen Werten aufhellte. Da Blutungen, wie aus zahlreichen Journalen hervorging, in vielen

Fällen rezidivieren, so ist hier die Prognose im ganzen auch nicht viel besser als bei den sofort zu irreparablen Schädigungen führenden anderen Makulaerkrankungen.

In 175 Fällen, d. h. in 55,91% traten die Makulaveränderungen doppelseitig auf, in 124 Fällen (39,62%) einseitig, in 14 Fällen (in 4,47%) fand sie sich in einem Auge, während das zweite keinen genügenden Einblick gewährte. In den 175 Fällen von doppelseitiger Makulaveränderung fand sich 86 mal Kombination mit mehr oder weniger starker Linsentrübung. In 5 von diesen 86 Fällen war die Katarakt im Gegensatz zur Makulaveränderung nur auf einem Auge zu finden. In den 124 Fällen einseitiger Makulaveränderung fand sich 54 mal Katarakt, in den 14 „vielleicht einseitigen" 9 mal, bei allen Fällen im ganzen 149 mal, d. h. in 47,60%. Eine exakte Vergleichsstatistik der Kataraktfälle zu führen, wie ich es mir vorgenommen hatte, war an unserem Material nicht möglich. Fälle von geringer Cataracta incipiens, die die Untersuchung des Augenhintergrundes nicht stören, oder gar solche peripherischen, die nur bei maximal erweiterter Pupille festzustellen sind, fanden sich in unseren Krankenblättern nicht immer erwähnt. So begnügte ich mich damit, die Beschaffenheit der Linse bei meinen Makulafällen zu notieren. Daß mir auch hierbei aus denselben Gründen ein Teil der Fälle von geringer beginnender Katarakt entgangen sein mag, ist anzunehmen. Eine Parallelstatistik der Kataraktfälle ist m. E., wie oben ausgeführt, nur dann geeignet einen Beitrag zur Antagonismusfrage zu liefern, wenn man sich darüber geeinigt hat, wo man die Grenze des Begriffs „Katarakt" zu ziehen gedenkt. Aber es bedarf garnicht mehr einer derartigen mühsamen Statistik. Auch so spricht genug gegen einen causalen Zusammenhang beider Erkrankungen. Die Kombinationszahlen sind viel zu hoch, als daß man auch nur von einem relativen Antagonismus sprechen könnte. Ja, van der Hoeves Zahlen selbst (vergl. Tabelle I, Seite 10) sprechen gegen den Antagonismus. Senile Makuladegeneration und senile Katarakt sind ebenso häufig miteinander kombiniert, wie zwei verschieden frequente Erkrankungen es nach dem Gesetz der Wahrscheinlichkeit sein müssen. Einen deutlichen Hinweis auf die Unabhängigkeit beider Leiden von einander gibt mein Befund der 5 Fälle, in denen sich zwar auf beiden Augen Mukuladegeneration fand, während nur das eine Katarakt aufwies. Solche Tatsachen sprechen eine noch deutlichere Sprache als Zahlen.

Ich fasse die Ergebnisse meiner Statistik nochmals zusammen:

1. Die senile Makulaveränderung tritt schon nach dem 50. Lebensjahr auf.

2. Ihre Frequenz wächst proportional dem Lebensalter.

3. Die senile Makulaveränderung kommt bei Berücksichtigung eines sehr großen Materials nicht so häufig vor, wie in letzter Zeit angegeben wurde; sie findet sich am Patientenmaterial der Königsberger Augenklinik in 3,72% der Fälle bei allen über 50 Jahre alten Individuen.

4. Ein deutlicher Unterschied im Befallensein der Geschlechter ließ sich nicht konstatieren.

5. Die dem Licht mehr exponierte Landbevölkerung fand sich nicht häufiger beteiligt als die Städter.

6. Bei einem hohen Prozentsatz, mindestens in 47,60% der Fälle, fand sich Kombination von seniler Makuladegeneration und seniler Katarakt.

7. In 5 Fällen erwies sich die Unabhängigkeit beider Erkrankungen dadurch, daß nur ein Auge Katarakt, beide dagegen Makulaveränderungen aufwiesen.

Aus alledem gewinnt man nicht den Eindruck, daß eine Gesetzmäßigkeit zwischen seniler Katarakt und seniler Makuladegeneration im Sinn eines relativen Antagonismus besteht, wie ihn van der Hoeve behauptet. Auch ein Einfluß des Lichtes auf die Entstehung der senilen Makuladegeneration läßt sich an meinem Material nicht feststellen.

Literatur-Verzeichnis.

Ascher: Ueber d. Einfluß d. Lage d. Lichtquelle auf d. primäre Lokalisation d. Altersstars. Med. Klin. Nr. 19. 1917.

Behr: D. Anatomie d. „senilen Makula" (der senilen Form d. makularen Heredodegeneration). Klin. Monbl. f. Aug. Bd. 67, H. 2. 1921 S. 551.

Best: Bedarf d. Auge des Schutzes gegen leuchtende od. ultraviolette Strahlen? M. m. W. 1909. S. 1710.

Ders.: Ist Schutz d. Augen vor ultrav. Licht notwendig? Med. Klin. 1910. S. 256.

Ders.: Ueber d. Schädigung d. Auges durch ultrav. u. Lichtstrahlen. Klin. Monbl. f. Aug. Bd. 48. 1910. S. 341.

Birch-Hirschfeld: Die Wirkung d. ultrav. Strahlen auf d. Auge. Arch. f. Ophth. Bd. 58. 1904. S. 469.

Ders.: Weiterer Beitrag zur Kenntnis d. Schädigung d. Auges durch ultrav. Licht. Z. f. A. Bd. 20. 1908. S. 1.

Ders.: Zur Beurteilung der Schädigung d. Auges durch kurzwelliges Licht. Z. f. A. Bd. 21. 1909. S. 385.

Ders.: Zur Frage d. Mitwirkung d. Lichtes bei d. Entstehung d. Altersstars. Vortr. i. d. Deutsch. Ophthalmologen-Ges. zu Heidelberg. 1927.

Ders.: Die Staroperationen in d. Univ.-Augenklinik Königsberg von 1915 bis 1926. Z. f. A. Bd. 63. 1927. S. 1.

Ders.: Entsteht d. Altersstar durch d. Einwirkung d. kurzwelligen Lichtes? D. M. W. Nr. 49. 1927. S. 2072.

Ders.: Die Wirkung der strahlenden Energie auf d. Auge. Lubarsch-Ostertag. Jg. 21. Erg. 1927.

Czerny: Ueber d. Blendung d. Netzhaut durch Sonnenlicht. Wiener Akademie. Bd. 56, 2. Oktober 1867.

Deutschmann: Ueber d. Blendung d. Netzhaut durch direktes Sonnenlicht. Arch. f. Ophth. Bd. 28, H. 3. 1882. S. 241.

Fischer: Ein Beitrag zur Frage eines Antagonismus seniler Katarakt u. senil. Makuladegeneration. Z. f. A. Bd. 60. 1926. S. 134.

E. Fuchs: Ueber Erythropsie. Arch. f. Ophth. Bd. 42,4. 1896. S. 207.

Ders.: Beleuchtung u. Auge. W. m. W. Bd. 71. Nr. 32. 1921. S. 1409.

Gjessing: Gibt es einen Antagonismus zwischen Cataracta senilis und Haab'scher seniler Makulaveränderung? Z. f. A. Bd. 56. 1925. S. 79.

Greeff: D. Schädigungen d. Auges durch Licht. Zentrbl. f. d. ges. Ophth. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 6. H. 11 Erg. 27. S. 465.

Grosz: Die Augenkrankheiten d. großen Ebenen Ungarns. 1857.
Haab: Ueber d. Erkrankung d. Macula lutea. Vortr. i. d. Ges. d. Aerzte i. Zürich. 1885. — Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1885, S. 477.
Ders.: Ueber d. Macula lutea. Ber. d. VII. Internat. ophth. Kongr. in Heidelberg. 1888. S. 429.
Ders.: Atlas u. Grundriß d. Ophthalmoskopie u. ophthalmolog. Diagnostik. 4. Aufl. 1904.
Harms: Anatomisches über d. senile Makulaaffektion. Klin. Monbl. f. Aug. 42. Jg. Bd. 1. 1904. S. 448.
Hertel: Experimentelles über ultrav. Licht. Ber. d. 31. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. 1903. S. 144.
Ders. u. Henker: Ueber d. Schädlichkeit u. Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen. Arch. f. Ophth. Bd. 73, H. 3. S. 590. — Arch. f. Ophth. Bd. 76, H. 1. 1910. S. 212.
Hirschberg: Ueber Altersveränderung. d. Netzhaut. Ztrbl. f. prakt. Augenh. 1890. S. 322.
Ders.: Ueber den Star d. Glasbläser Ztrbl. f. prakt. Augenh. 1898. S. 115.
Hess: Ueber d. Wirkung ultrav. Strahlen auf d. Linse. M. m. W. 1906. Nr. 36. S. 1788.
Hesse: Ueber Drusen d. Chorioidea u. senile Makulaveränderungen. Z. f. A. Bd. 24. 1910. S. 219.
van der Hoeve: Senile Makuladegeneration u. senile Linsentrübungen. Arch. f. Ophth. Bd. 98. 1918. S. 1.
Ders.: Schädigungen d. Auges durch Licht. — Senile Linsentrübungen u. senile Makuladegeneration. Arch. f. Ophth. Bd. 98. 1918. S. 49.
Ders.: Schädigungen d. Auges durch Licht. Klin. Monbl. f. Aug. Bd. 68. 1922. S. 492.
Ders.: D. Antagonismus zwischen sen. Katarakt u. sen. Makuladegeneration (Haab) u. d. Frequenz d. senilen Makuladegeneration unmittelbar nach Staroperation. Z. f. A. Bd. 63. 1927. S. 127.
Ders.: Bemerkungen zu d. Arbeit von Dr. Eugen Trümpy etc. Arch. f. Ophth. Bd. 116. S. 245.
Leber: D. Krankheiten d. Netzhaut. Handb. d. ges. Augenheilk. 7. Bd. A. II. Hälfte. S. 2047.
Ogneff: Einige Bemerkungen über d. Wirkung d. elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe d. Auges. Pflügers Arch. Bd. 63. S. 209.
Possek: Ueber sen. Makulaveränderungen bei Arteriosklerose. Z. f. A. Bd. 13. 1905. S. 771.
Schanz: Ueber d. Veränderungen u. Schädigungen d. Augen durch d. nicht direkt sichtbaren Lichtstrahlen. Arch. f. Ophth. Bd. 86, H. 3. 1913. S. 549.
Ders.: Ueber d. Entstehung d. Altersweitsichtigkeit u. d. Alterstars. Arch. f. Ophth. Bd. 88. H. 3. 1914. S. 437.
Ders. u. Stockhausen: Wie schützen wir unsere Augen vor d. Einwirkung d. ultrav. Strahlen unserer künstl. Lichtquellen? Naturf. Vers. Dresden 1907. Ophth. Ges. III. Sitzung. Ref. Klin. Monbl. f. Aug. S. 454.
Schindler: Ueber d. senile Makuladegeneration u. ihre Häufigkeit. Inaugural-Dissertation. Zürich 1901.
Schulek: Schutzbrillen gegen Ultraviolett. etc. Ungar. Beiträge d. Augenheilk. Bd. II. 1900. S. 467.
Schwitzer: Ueber d. Aetiologie d. grauen Stars. Orvosi Hetilap, Szemeszet Nr. 3. 1898.

Ders.: Beiträge z. Entstehung d. grauen Altersstars. Ungar. Beiträge d. Augenheilk. Bd. 2. 1900. S. 291.
Vogt: Erkrankungen d. Auges durch d. ultrav. Strahlen greller Lichtquellen, Arch. f. A. Bd. 60. 1908. S. 175.
Ders.: Weitere experimentelle Untersuchungen über d. schädigende Wirkung umschriebener Spektralbezirke auf d. vorderen Augenabschnitt. Schweiz. Med. Wochenschr. 1925. Nr. 20.
Ders.: Weitere exper. u. anatom. Untersuchungen über d. Schädigung d. Auges durch ultrarote Strahlen: Schädigungen von Netzhaut u. Aderhaut. Schweiz. Med. Wochenschr. 1926. Nr. 15.
Wagenmann: Die Verletzungen des Auges durch ultrav. Strahlen. Graefe-Saemisch. Bd. 9. 5. Abt. S. 1683.
Widmark: Ueber d. Einfl. d. Lichtes auf d. vord. Medien d. Auges. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 1. 1889. S. 264.
Ders.: Ueber Blendung der Netzhaut. Skand. Arch. 1893. Bd. 4. S. 281.

Lebenslauf.

Ich, Margarete Less, bin am 28. Februar 1903 als Tochter des Kaufmanns Simon Less in Heiligenbeil geboren. Ich besuchte das Krause-, später Rauschning'sche Lyzeum und bereitete mich in einem Privatzirkel zur Abiturientenprüfung vor, die ich im März 1921 an der Königsberger Hindenburg-Oberrealschule ablegte. Im S. S. 1921 studierte ich in Freiburg Philosophie. Vom W. S. 1921/22 ab studierte ich Medizin und zwar in München, Tübingen, Zürich und Königsberg, wo ich im Februar 1927 das Staatsexamen bestand. Während des praktischen Jahres arbeitete ich in Königsberg an der Medizinischen Klinik, der Augenklinik, der Hautklinik und zuletzt an der Chirurgischen Klinik. Am 18. April 1928 erlangte ich die ärztliche Approbation. Seit dem 5. Oktober 1928 bin ich als Volontärärztin an der inneren Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigkeit zu Königsberg Pr. beschäftigt.